1939

Aus der Chirurgischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor i. V.: Professor Dr. Wagner

Untersuchungen über angeborene Hüftverrenkungen, dargestellt an 182 Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle aus den Jahren 1923 bis 1938

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WILHELM ZEISING
aus Halle (Saale)

LANE MEDICAL LIBR
FRANCISCO

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Chirurgischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor i. V.: Professor Dr. Wagner

Untersuchungen über angeborene Hüftverrenkungen, dargestellt an 182 Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle aus den Jahren 1923 bis 1938

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WILHELM ZEISING
aus Halle (Saale)

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. med. Klages.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Wagner.

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juli 1939.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152001_0070

Die congenitale Hüftluxation ist die häufigste aller angeborenen Verrenkungen. In der Folge soll an Hand von Krankengeschichten, sowie von Röntgen-Aufnahmen und Nachuntersuchungsergebnissen der in der orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle von 1923 bis 1938 behandelten Patienten eine Zusammenstellung gebracht werden. Zur Bearbeitung sind 182 Fälle herangezogen worden, bei denen ausführliche Krankengeschichten vorlagen, die die Gewähr für genaue Unterlagen boten. Eine kleine Anzahl von Patienten, deren Krankengeschichten unvollständig und deren Röntgenbilder, aus der Zeit da noch Glasplatten verwandt wurden, die nicht mehr aufzufinden waren, blieben unberücksichtigt.

Es soll gleich vorausgenommen werden, daß an unseren Fällen keine wesentlichen anderweitigen Deformitäten oder Mißbildungen beobachtet wurden. Lediglich bei einem Mädchen wurde eine Hasenscharte mäßigen Grades und bei einem anderen eine angeborene Kniedeformität im Sinne eines Genus valgum gefunden. Klumpfuß oder Schiefhals waren nicht mit der congenitalen Hüftluxation kombiniert.

Über die Geschlechtsverteilung haben wir ein Verhältnis von 1 männlichen zu 6,4 weiblichen errechnet. Das weibliche Geschlecht ist in unseren Fällen somit fast $6^1/_2$ mal öfter betroffen als das männliche. Bei den weiblichen Hüftluxationen sind 15,6 % rechtsseitig, 37,4 % linksseitig und 47,0 % beiderseitig vorhanden, während für das männliche Geschlecht die Zahlen folgende sind: Rechtsseitig 27,75 %, linksseitig 38,85 % und beiderseitig 33,40 %. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß die rechtsseitig erkrankte Hüfte in der Minderheit ist. Weshalb die linke Seite mehr als rechts luxiert ist, wird später noch Stoff für Erörterungen geben. Die wesentlichste Feststellung, die wir bei dieser Bearbeitung wohl machen konnten, war diejenige, daß 33,84 % der Entbindungen unserer behandelten Patienten pathologischer Art und, daß 20,74 % Steißgeburten waren.

In unserer Klinik sind die Einrichtungen der Hüftluxationen nach der Lorenzschen Methode ausgeführt worden, die in der mechanisch-unblutigen Reposition des luxierten Schenkelkopfes auf die Pfanne besteht und in dieser Stellung durch Fixation im Gips während eines längeren Zeitabschnittes verbleibt. In zwei Fällen wurde dann im Anschluß an den Froschgips mit Extension beiderseits nachbehandelt, während 6 Fälle nach Lange in Behandlung genommen wurden, davon 5 in den Jahren um 1930. Neuerdings ist nur ein Fall nach Lange behandelt worden.

Die Kurve (Abbildung 1) soll ein Bild geben über die Zeitpunkte der erfolgten Einrenkungen. Es ist daraus ersichtlich, daß die meisten Repositionen in einem Alter der Patienten von $1^1/_2$ bis $2^1/_4$ Jahren erfolgt sind. Dies hat seine Ursachen darin, daß die

Eltern zur Zeit des Laufenlernens bei ihren Kindern einen watschelnden Gang beobachtet haben und so in ihrer Sorge den Arzt bzw. die Klinik aufsuchten.

Die nächste Kurve (Abb. 2) stellt die Anzahl der Narkosen dar, die bei den Repositionen verabreicht wurden. Vergleichend ist festzustellen, daß in den älteren Jahrgängen die Kurve den gleichen Verlauf hat wie die vorhergehende. Das besagt, daß bei den älteren Kindern die Repositionen ausschließlich in Narkose ausgeführt worden sind, während die jüngsten und jüngeren von Fall zu Fall ohne Narkose reponiert werden konnten.

Abb. 1.

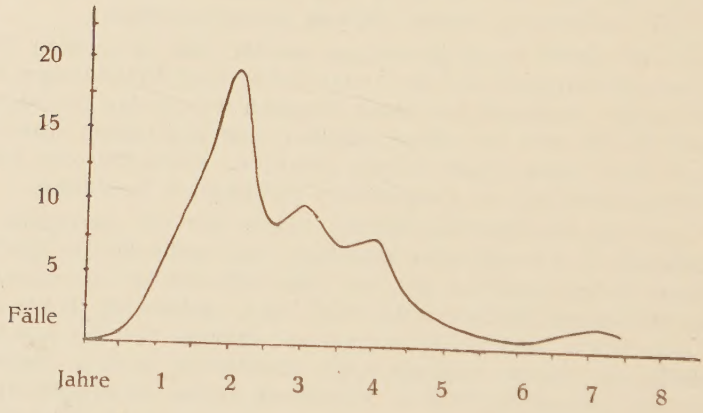
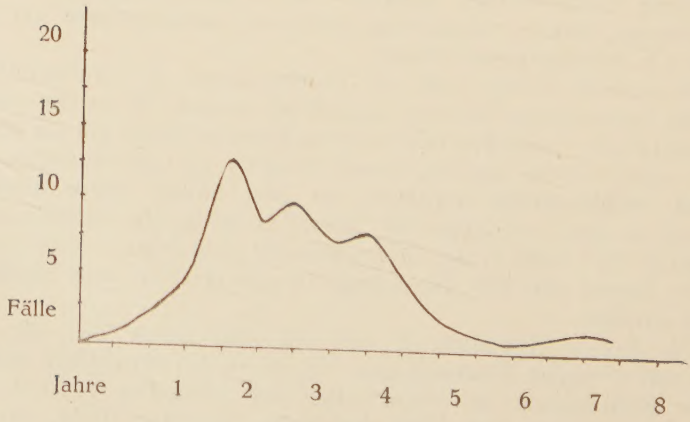


Abb. 2.



Interessant ist noch die Angabe, wieviel Prozent der Fälle mit einmaligem und wieviel mit mehrmaligem Gipswechsel behandelt wurden. Einmal wurde der Gips bei 29,43 %, zweimal bei 36,88 %, dreimal bei 17,44 %, viermal bei 11,89 % und schließlich fünfmal bei 4,36 % der Patienten gewechselt. Die größte Anzahl ist also mit zweimaligem Gipswechsel, daß heißt, mit drei Eingipsungen behandelt worden.

Nachdem die bei uns behandelten Fälle nachuntersucht und vorstehende Zusammenstellungen getroffen sind, soll aus dem Material der Fälle und aus der Menge der vorliegenden Literatur über die Dinge gesprochen werden, die besonders aufgefallen sind, oder die einer Klärung — man wird wohl nur von einem Beitrag zur Klärung sprechen können — bedürfen.

Wenn man von pathologischen Befunden an den Hüftgelenken spricht, oder über dieselben sprechen will, so muß man eine Grenze festlegen zwischen normal und krankhaft.

Wenn Calot den Begriff der Normalhüfte formt, so muß man sich davor hüten, denselben zu eng einzuspannen, sondern man muß ihm eine gewisse Pendelbreite geben, denn bei der Diagnostik der Röntgenaufnahmen ist diese und jene Strukturbildung für den einen ein Normalbegriff, während der andere sie als Anomalie anspricht.

Wie Faber in seinen Röntgenaufnahmen mit Kontrastfüllung des Gelenkes mittels Uroselektan B zeigt, ist die Beurteilung der Pfannendachform, auf die es ja prognostisch ankommt, im normalen Röntgenbild eine unzureichende, da die hyalinen Knorpelflächen sich nicht darstellen. Faber hat durch seine Untersuchungen die pathologisch-anatomischen Kenntnisse wesentlich erweitert. Man wußte bisher nicht, ob die in dem vergrößerten Pfannenwinkel angezeigten und rein rechnerisch zu messenden Abweichungen von der Norm in einer zurückgebliebenen knöchernen Entwicklung der Gelenkpfanne zu suchen waren mit Beteiligung der knorpligen Gelenkanteile, oder nur in einer rein solitär knöchernen Hemmungsbildung, also bei normalen anatomischen hyalinknorpligen Gelenkbestandteilen. Faber hat in seinen Aufnahmen nachweisen können, daß das Gelenkdach, daß heißt das Pfannendach, in seinen knorpligen Bestandteilen wesentlich weiter lateral reicht als das knöcherne, wie es im normalen Röntgenbild zur Darstellung kommt. Die Knorpelfläche berührt in bogenförmiger Gestalt fast die Horizontale durch die Y-Fugen von oben her, so daß in Wirklichkeit der Pfannenwinkel nur eine Neigung von wenigen Graden aufweist. Die Gelenkpfanne bietet also dem Kopf einen wesentlich größeren Halt entgegen, als in den normal knochendarstellenden Aufnahmen zur Zeichnung kommt. Weiter hat Faber bei diesen Kontrastaufnahmen am lebenden Präparat zeigen können, daß der Pfannenkopf über die Hälfte von der knorpligen Hüftpfanne umgeben wird.

Im folgenden sollen vollständigkeitshalber die bekannten Arten und Symptome einer congenitalen Hüftluxation aufgezählt werden.

Lange hat 3 Typen für die Arten der Luxation geschaffen, die charakterisiert sind durch den jeweiligen Stand des Kopfes zur Pfanne und Becken.

1. Die Luxatio supracotyloidea.
   Der Kopf steht unmittelbar oberhalb des oberen Pfannenrandes.
2. Die Luxatio supracotyloidea et iliaca.
   Der Kopf steht hier unterhalb der Spina iliaca anterior superior, um bei Beugung und Adduktion nach der Darmbeinschaufel auszuweichen.
3. Die Luxatio iliaca.
   Der Kopf steht hinten auf der Darmbeinschaufel.

Dies als Klassifizierung der verschiedenen Arten, nun zu den Symptomen.

Dieselben lassen sich differenzieren in solche bei einseitiger und solche bei doppelseitiger Luxation.

Bei einseitiger Luxation sind es folgende: Hochstand und Prominenz des Trochanters major, Tiefstand und Verschmälerung der Glutealfalte, Abflachung der erkrankten Gesäßhälfte von hinten, Verkürzung des Oberschenkels, Abduktionshemmung des luxierten Oberschenkels, Hinken mit Seitenausschlag des Rumpfes, Positives Trendelenburgsches Symptom, Fehlen des Schenkelkopfes an normaler Stelle, Krepitation bei passiven Bewegungen. Als doppelseitige Symptome gelten: Gesteigerte Beckenneigung, verbunden mit einer mehr oder weniger ausgebildeten Lordose, watschelnder Gang, Prominenz der Trochanteren, Fehlen der Gelenkköpfe an normaler Stelle, Abflachung beider Gesäßbacken.

So stehen wir nun vor der Frage, wo ist der Übergang vom normalen Pfannenbild zur Subluxation und weiter zur Luxation, und welches sind die Merkmale, die uns von der Ausdehnung und der Schwere des Grades der Hemmungsbildung unterrichten.

Als wesentliche Faktoren des Hemmungskomplexes sind folgende zu nennen:

1. Stand des Ossifikationsgrades der Synchondrosis ischio-pubica.
2. Das Verhalten der Shenton-Ménardschen Linie.
3. Das verspätete Auftreten des Epiphysenkernes des Schenkelkopfes.
4. Das Verhalten der Kopfkerngröße und Form zur gesunden nicht luxierten Seite oder zur Norm.
5. Die Stellung des Pfannenkopfes zu einer durch die Y Fugen gezogenen Horizontalen im Röntgenbild.
6. Der sagitale Abstand des Femur von der Pfanne.
7. Die Steile des Pfannendaches, die durch die Größe des Neigungswinkels zum Ausdruck kommt.
8. Bildungsanomalien im Bereich des Schenkelhalses.

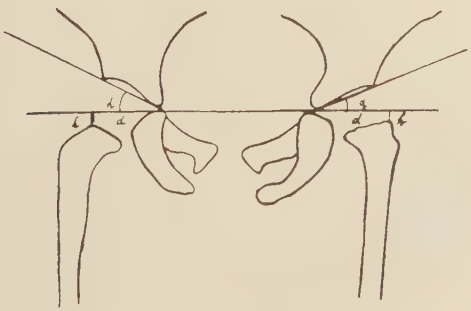
An einer Reihe von Röntgenaufnahmen in Verbindung mit den Krankengeschichten und mit der Auswertung unserer Nachuntersuchungsergebnisse soll auf diese acht Punkte näher eingegangen werden.

Zuvor eine Betrachtung die den normalen Hüftgelenken gewidmet ist:

Untersuchungen wurden angestellt bei verschiedenen Altersstufen, beginnend an Aufnahmen einiger Monate alter Kinder bis zu solchen nach der Pubertätszeit. Es wurde Wert darauf gelegt, daß alle klinischen Kriterien als normale zu betrachten waren, d. h. es bestand eine Familienanamnese ohne jegliche Besonderheiten erbbiologischer, sowie gesundheitlicher Art. Die Entbindung war als eine normale komplikationslose angegeben. Gestillt wurde in normalen Grenzen, mit vitaminreicher Beifütterung, Appetit, Stuhlgang sowie Gewichtskurve waren physiologischer Art, Wachstumshemmnisse und Veränderungen bestanden nicht, wie auch keine Krankheit exogener Art durchgemacht wurde. Es wurde also ein standardisierter Typ unter Berücksichtigung dieser Merkmale zu den Ausmessungen herangezogen. Leider mußten für die verschiedenen Altersstufen Aufnahmen verschiedener Patienten benutzt werden, da die nötigen Unterlagen, wegen der Kürze der Zeitspanne nur für ein oder zwei Beobachtungstermine zu errechnen waren.

Es wurde, wie die Abb. 3 zeigt auf folgende von Hilgenreiner geprägte Masse Wert gelegt und diese serienmäßig an Beckenübersichtsaufnahmen betrachtet und ausgemessen. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Lagerung und Haltung der Beine bei den Aufnahmen immer die gleichen waren. Der Pfannenwinkel α wird gebildet von der Verbindungslinie durch die Y Fugen und — als variablen Schenkel — die Verbindungslinie durch den unteren und oberen knöchernen Pfannenpol, h stellt die Diaphysenhöhe dar, gemessen von dem höchsten Punkt der Diaphyse zur Verbindungslinie der beiden Y Knorpel, d die Diaphysenferne, gemessen als die Distanz des Fußpunktes der von der Diaphysenhöhe gefällten Senkrechten zum Scheitel des Pfannenwinkels. Der Ossifikationsgrad der Darm, Sitz- und Scheitelbeine ist entsprechend dem Alter ausgebildet und festgelegt.

Abb. 3.



Am Schenkel sind die Verhältnisse folgender Art:

Der Epiphysenkern des Schenkelkopfes tritt im dritten und vierten Lebensmonat auf und zwar als hirsekorngroßer Schatten der schnelles Wachstum zeigt, und mit sechs Monaten die Größe einer Linse hat, um mit neun Monaten erbsengroß zu erscheinen und am Ende des ersten Lebensjahres die stattliche Größe von 9.5 x 6.5 mm hat, mit 15 Monaten als Durchschnittswert 10.5 x 9 und mit 18 Monaten 12 x 10 mm mißt. Nach Abschluß zweier Lebensjahre hat der Epiphysenkern Durchmesser von 16 x 10 mm und mit 3 Jahren solche von 20 x 12, um mit 4 Jahren auf einer Größe von 24 x 12,5 angelangt zu sein. Die Durchschnittsgröße des Pfannenwinkels beträgt bei Neugeborenen 27,8°, im ersten Lebensjahr 25,2°, in den weiteren 3 Lebensjahren 22,8°, um in den folgenden vier auf 18,2° herabzusinken, und über das achte Lebensjahr hinaus noch weiter herabzufallen. Im Alter von 12 Jahren haben wir einen Winkel von 14,1° errechnet. Diese hier genannten Werte sind ebenfalls Durchschnitte für anatomisch normale Verhältnisse. Nun sollen einige Worte über die Befunde bei Hemmungsbildung gesprochen werden.

Pratje und Hoffa haben die Feststellung gemacht, daß bei Sub- sowie Luxationen die Verknöcherung der Knorpelzone zwischen dem Os Ischii und Os Pubis eine verspätete ist. Normalerweise beginnt die Verknöcherung im vierten Lebensjahr — bei Knaben gewöhnlich etwas später — um mit 6 bis 7 Jahren als solider Knochenring um das Foramen obturatorium herum in seiner Entwicklung zum Abschluß zu kommen. Dabei zeigt der Knochenring an dieser Stelle eine etwas

Abb. 4.

wallartige Aufwerfung. Tritt eine Verzögerung der Ossifikation auf, so sind pathologische Verhältnisse vorhanden.

Aus Abb. 4 u. 6 ist zu ersehen, daß zwischen der gesunden rechten und erkrankten linken Seite im Ossifikationsgrad der Synchondrosis ischio-pubica Differenzen bestehen und zwar derart, daß die gesunde Seite eine weiter fortgeschrittene Verknorpelung zeigt, während die der erkrankten Seite zurückgeblieben ist, der Spalt also weiter ist als auf der gesunden Seite. Für die Beurteilung einseitiger Veränderungen im Sinne einer Subluxation ist die Methode gut geeignet, da sich durch die Messungen der Knorpelzonen Differenzen zwischen rechts und links sowie links und rechts gut feststellen lassen. Zur Stellung der Frühdiagnose ist dieses Merkmal ein wesentlicher Bestandteil, denn es läßt sich immer wieder beobachten, daß trotz normal aussehendem Röntgenbefund im Bereich des Gelenkes, durch Differenzen der Sychondroseabschnitte vor dem Auftreten der klinischen Erscheinungen die Diagnose „Subluxation" gestellt werden kann. Technisch muß man so vorgehen, daß man an einer Röntgenaufnahme die Breite der beiderseitigen Synchondrosen mißt und dabei die Differenz beobachtet, um an Hand der Werte mit den für das Alter entsprechenden Durchschnittszahlen Vergleiche anzustellen. Ist die Zahl größer, was einer breiten Knorpelbrücke entspricht, so liegt eine Hemmung vor, die im Röntgenbilde gesund erscheinende Hüfte ist also suspect. An einer Reihe von Aufnahmen unseres reichen Röntgenmateriales konnten diese Feststellungen gemacht werden. Interessant war dann chronologisch die Entwicklung weiter zu verfolgen, und zwar, einmal an Hand der Röntgenbilder und zweitens vergleichend an dem Befinden des Patienten und seiner klinischen Symptome. Außerdem läßt sich bei einseitiger congenitaler Hüftluxation die Beobachtung machen, daß die beiden Werte rechts und links kaum eine Differenz aufweisen, obwohl im Röntgenbild nur eine Seite erkrankt erschien, woraus wir schließen konnten, daß auf der angeblich gesunden Seite ebenfalls ein Befund vorhanden sein mußte. Die Beobachtung konnte mit folgender Mitteilung in Zusammenhang gebracht werden: Gut beobachtenden Eltern, die mit ihrem Kinde zu uns kamen, war aufgefallen, daß das Kind neuerdings auch auf dem anderen Bein hinke und über Ermüdungserscheinungen sowie Hüftschmerzen klage. Bisher hatte man sie vertröstet und ihnen die Mitteilung gemacht, daß durch die kompensatorische Überanstrengung des gesunden Beines die Erscheinungen aufgetreten seien. Bei Nachprüfung dieser Angaben durch Messungen am Ossifikationsgrad der Synchondrosen konnte die Feststellung gemacht werden, daß die Differenzen zwischen gesund und krank minimal waren und somit die bisher gesund erscheinende Hüfte suspekt war — also eine beginnende Subluxation - vorlag. Dieser Fall bedarf weiterer Beobachtung für die Zukunft.

Ein anderes Zeichen ist das Verhalten der Shenton-Ménardschen Linie, die in der Zeichnung (Abb. 5) dargestellt ist.

Diese Linie wird dadurch gebildet, daß man im Röntgenbild im

Verlauf des dem Foramen obturatorium zugewandten Bogens des Os pubis eine Verlängerung zieht zum medialen Femurhals. Stellt dieselbe einen kontinuierlichen Bogen dar, so sind normale Verhält-

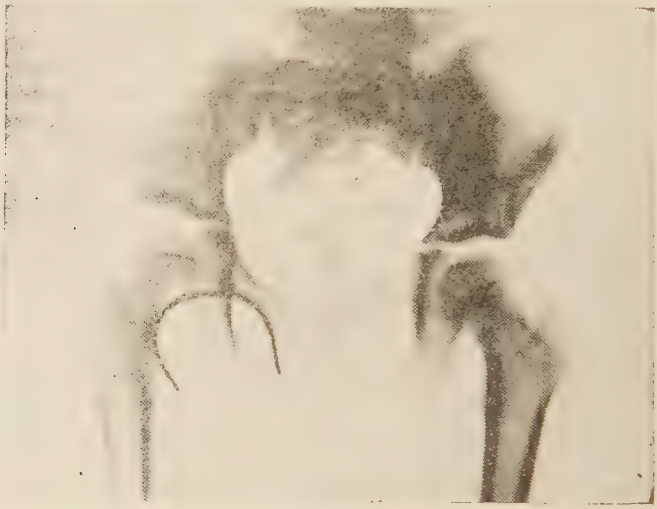


Abb. 5.

nisse anzunehmen, vorausgesetzt, daß die Aufnahme in einer Mittelstellung des Beines zwischen Ab- und Adduktion angefertigt ist. Bei Veränderungen des Hüftgelenkes im Sinne einer Subluxation ist diese Linie zwischen Becken- und Schenkelanteil gebrochen und zwar derart, daß der laterale Teil, der Schenkelbogen also, höher steht als der mediale. Diese Abstufung ist gering bei Fällen von Subluxation, bei Luxationen dagegen größer. Dieses diagnostische Hilfsmittel ist nicht nur in Anwendung zu bringen um eine beginnende Subluxation zu diagnostizieren, sondern um nach erfolgter Reposition und Behandlung den Stand des Gelenkkopfes festzustellen und somit eine Prüfung der Behandlungsergebnisse zu erzielen.

Das verspätete Auftreten des Epiphysenkernes des Schenkelkopfes ist ein anderes Merkmal für eine Hüftluxation. Wie oben angegeben tritt der Epiphysenkern im Röntgenbild im dritten und vierten Monat als hirsekorngroßer Schatten auf. Ein verzögertes Auftreten desselben auf der luxierten Seite haben wir an einer Reihe unserer Aufnahmen mit einer ziemlichen Genauigkeit feststellen können.

Abb. 6 zeigt die Größendifferenz zwischen dem gesunden rechten und dem luxierten linken Epiphysenkern.

An Hand unserer oben genannten Durchschnittswerte sind Vergleiche angestellt worden mit dem Ergebnis, daß bei fast allen congenitalen Hüftluxationen eine Verzögerung im Erscheinen des Epiphysenkernes zu beobachten ist. Der am verspätesten aufgetretene Knochenkern er-

schien im Alter von 2 Jahren 2 Monaten. Er hat sich dann nur in rudimentärer Form weiter entwickelt.

Abb. 6.

Dieses verspätete Auftreten des Epiphysenkernes ist fast immer begleitet von einer Tendenz der Deformierung des Knochenkernes. Hier ist erfahrungsgemäß kein Unterschied vorhanden zwischen uni- und bilateralem Auftreten. Deformitäten von den feinsten bis zu den gröbsten Variationen sind aufzuweisen. Interessant ist hier die Feststellung, daß die Lageverhältnisse des Epiphysenkernes nicht der Norm entsprachen. In vier Fällen haben wir Verschiebungen beobachtet und diese nur an Aufnahmen die nach Froschgipsbehandlung angefertigt worden waren, obwohl auch reichlich Röntgenmaterial von unbehandelten Fällen vorhanden ist. Bei einem dieser Fälle ist die Lage des Epiphysenkernes vor der Luxation einwandfrei eine normale, nach der Behandlung besteht eine ausgesprochene Ektopie lateralwärts. Soweit aus dem Krankenblatt zu ersehen ist, hat die Reposition und Eingipsung in Narkose stattgefunden und ist ohne größeren Kraftaufwand ausgeführt worden, da dazu kein Anlaß vorlag. Ob diese Veränderungen artifiziell entstanden sind, läßt sich an Hand dieser wenig beobachteten Fälle nicht entscheiden.

Zwei andere Merkmale sind die Abstände, einmal gemessen vom oberen Ende der Diaphyse zur Verbindungslinie durch die Y Fuge, genannt h und zweitens der Abstand dieses Projektionspunktes zum Scheitel des Pfannenwinkels. (Vgl. Abb. 3.)

An den Röntgenaufnahmen haben wir diese Werte ausgemessen und auf diese Art Durchschnittswerte für die verschiedenen Lebens-

alter erhalten. Tritt eine Subluxation auf, so verkleinern sich die Werte für h bis der Scheitelpunkt der Diaphyse auf die Verbindungslinie der Y Knorpel fällt, um dann noch über dieselbe hinaus höher zu treten, wir erhalten dann für h negative Werte. Für d sind die Verhältnisse so, daß mit Zunahme des Luxationsgrades die Diaphysenferne ebenfalls zunimmt.

Ein weiteres Symptom ist die Größe des Neigungswinkels. Oben sind die normalen Durchschnittszahlen für die verschiedenen Lebensalter angegeben. Bei Fällen von congenitaler Hüftluxation ist dieser ein größerer, haben wir doch bis zu Winkeln von 58° messen können. Je größer der Winkel ist, desto größer müßte die Verunstaltung des Gelenkes sein. Wieder ist es Faber gewesen, der in serienmäßig angefertigten Kontrastaufnahmen Untersuchungen angestellt und Beziehungen geprägt hat zwischen dem anatomischen Bau der knorpligen Pfanne und dem Ossifikationsgrad des Pfannendaches. Es hat sich herausgestellt, daß bei dysplastischen Hüftgelenken, bei denen der Neigungswinkel des Pfannendaches ein abnorm großer war, die knorpligen Gelenkanteile vollkommen normal ausgebildet, und was noch wesentlicher ist, in ihrer Lage frei von jeglichen Veränderungen waren. Faber hatte Messungen des Pfannenwinkels, der Durchmesser der Kopfepiphysenkerne der Diaphysenhöhe und der Diaphysenferne vor und nach der Reposition vorgenommen. Dabei stellte er fest, daß nach der Reposition wohl ein Wachstum des Kopfepiphysenkernes stattgefunden hatte, aber ein völliger Ossifikationsstillstand im Bereich des Pfannendaches.

Diese Messungen haben wir an unseren Fällen auch durchgeführt und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß Fabers Beobachtungen zutreffen, mit der Einschränkung, daß teilweise geringe Änderungen am knöchernen Pfannendach im Sinne einer Abnahme des Pfannenwinkels stattgefunden haben.

Als letztes Symptom dieses Komplexes sind Veränderungen am Schenkelhals zu nennen. Bei vielen unserer Aufnahmen haben wir die Feststellung machen können, daß bei einseitiger congenitaler Hüftluxation der Schenkelhals der erkrankten Seite Deformitäten aufwies, Deformitäten im Sinne einer Coxa vara oder Antetorsion aber auch als Verunstaltungen mannigfaltiger Art. Einige Male hat sich kein Schenkelkopf ausgebildet, sodaß da auch der Hals fehlte, der Trochanter minor die Funktion des Gelenkkopfes und zwar mit gutem Erfolg übernehmen mußte. Selbstverständlich besteht eine wesentliche Verkürzung des Oberschenkels.

Wie vorn angegeben worden ist, sind bei uns in der Klinik die Luxationen nach Lorenz behandelt worden und zwar derart, daß über den oberen oder in einigen Fällen über den dorsalen Pfannenrand reponiert worden ist. Diese Methode hat den großen Vorteil, daß bei dem Eingipsen auch die gesunde Seite in eine Stellung kommt, die bei einer Andeutung oder einer verborgenen Subluxation durch die Fixation prognostisch eine günstige Wendung annimmt. Bei Dauer

der Primärstellung nach vollzogener Reposition ist auf keine Norm zu bringen. Im großen ganzen sind bei uns die Gipse 10 -12 Wochen liegen geblieben. Wenn man sich der Frage der Prognose zuwendet, so ist unbedingt von schlechtem Einfluß das Alter des Patienten, weil mit zunehmendem Alter die Formbarkeit der Pfanne nachläßt und später schwindet. Läßt man die nachuntersuchten Fälle an sich vorbeiziehen und bildet man sich über die Prognose ein Urteil, so ist mit Sicherheit eines festzustellen, daß die Endresultate desto besser sind, je früher die Reposition ausgeführt wird und umso schlechter, je schwerer die Hemmungsbildung ist. Bei dieser handelt es sich nach Grawitz um Störungen im Bereich der Proliferationszonen. Keine unserer heutigen Behandlungsmethoden und Arzneimittel sind in der Lage, auf die Ossifikation anregend zu wirken. Diese Patienten, deren Gelenkpfannen sich durch jene Flachheit auszeichnen, sind fast vollkommen beschwerdefrei gewesen, sie haben höchstens über eine leichte Ermüdbarkeit in den Hüften geklagt. In der Ausführung ihres Berufes, sowie sportlicher Betätigung waren sie nicht behindert.

Das ausschlaggebende Moment für die Beurteilung der Prognose liegt in dem verspäteten Auftreten des Epiphysenkernes, sowie einer Hypoplasie desselben, den wesentlichen gestaltenden Faktoren des Schenkelkopfes und Halses. Je später der Epiphysenkern in dem Röntgenbilde erscheint, desto schwerer ist die Schädigung des Schenkelkopfes, und umso schlechter ist die Prognose. Die Feststellung haben wir immer wieder bei unseren Messungen machen können, und man kann den Satz aufstellen, daß die Schwere der Kopfdeformität direkt proportional ist dem verspäteten Auftreten und der Hypoplasie des Epiphysenkernes. Schlecht ist die Prognose bei Deformitäten des Diaphysenkernes. In den beobachteten Fällen ist durch das Fehlen des Epiphysenkernes eine anatomische Lage hervorgerufen worden, daß einmal das Schenkelhalsende und zweitens der Knorren des Trochanters minor als Gelenkkopf in Funktion getreten sind. Ob für die Dauer die Retention eine genügende und anhaltende ist, läßt sich im Augenblick nicht sagen. Nicht so ungünstig liegen die Fälle bei den Antetorsionen. Bei diesen vorliegenden Fällen - 3 an der Zahl — ist der Torsionswinkel fast ein rechter. Außer einer schnelleren Ermüdbarkeit und Verkürzung des Beines, ist der Patient beschwerdefrei bei funktionstüchtigem Gelenk.

Auffällig wenige Veränderungen im Sinne einer Osteochondritis juvenilis (Perthes) haben wir nach Repositionen feststellen können. Ein Fall ist besonders erwähnenswert, bei dem es sich um eine Einrenkung mit $1\,^1/_2$ Lebensjahren handelt. Das Mädchen war vollkommen beschwerdefrei; das Gelenk funktionstüchtig, jeglicher Sport und langausgedehnte Wanderungen konnten ausgeführt werden ohne jegliche Beschwerden und Ermüdungserscheinungen. Mit $15\,^1/_2$ Jahren, also 11 Jahre nach der Reposition trat plötzlich eine Schmerzäußerung in dem Hüftgelenkt auf, die das Laufen anfangs sehr erschwerte, später unmöglich machte. Die Röntgenaufnahme zeigte das typische Bild eines

Perthes. Wir haben hier ein spontanes Auftreten und konnten auf einer kurz vor der Erkrankung angefertigten Aufnahme fast normale Gelenkverhältnisse konstatieren.

In einer weiteren Folge unserer Betrachtungen wollen wir uns mit der Pathogenese der Hüftluxation beschäftigen.

Wie Lorenz angibt, ist die angeborene Hüftluxation die häufigste aller angeborenen Verrenkungen. Die absolute Häufigkeit läßt sich für Deutschland mit 2 pro Mill. aller Lebendgeborenen angeben. Es ist, wie bei fast allen bisherigen Untersuchungen über die Erblichkeit der congenitalen Hüftluxation beobachtet wurde, schon lange bekannt, daß die angeborene Hüftluxation eine Neigung zur familiären Häufung aufweist. Isigkeit und eine andere Reihe Autoren haben an viel größerem Zahlenmaterial nachweisen können, daß sich der Prozentsatz auf 20 vom Hundert stellt.

Uns ist aufgefallen, daß von unseren Patienten eine ganze Reihe durch pathologische Entbindung das Licht der Welt erblickten. Weiter fiel uns auf, daß in mehreren Familien mehrere Fälle von Steißgeburten sich häuften. Diese Beobachtungen waren der Anlaß zu einer Reihe von Betrachtungen die in der Folge niedergelegt werden sollen.

Wie oben mitgeteilt wurde, sind, von den bei uns behandelten Patienten 33,84 % durch pathol. Entbindung und 20,71 % durch Steißgeburten zur Welt gekommen. Es tritt jetzt die Frage auf, inwieweit sind diese Geburtsanomalien mit der congenitalen Hüftluxation in Zusammenhang zu bringen.

Über die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung bestehen immer schon 2 Ansichten.

Nach der ersten, der mechanischen Theorie ist eine intrauterine Belastungsanomalie die auslösende Ursache. Es wurde von Lorenz, Roser, Schanz, Dupuytren, Ludloff und Hirsch darauf hingewiesen, daß die auslösenden Momente durch Fruchtwassermangel, Raumbeengung mit dadurch verbundenen Extremstellungen der Oberschenkel und somit des Hüftgelenkes, ferner durch Amnionfäden und durch die eigene Wachstumsenergie des fötalen Femurs, hervorgerufen würden. Die vorhandenen Gelenksveränderungen besonders der Pfanne sind nach dieser mechanistischen Theorie erst sekundär durch die Luxation des Kopfes aus der Pfanne entstanden.

Da bei erworbenen, sowohl spastischen wie paralytischen Luxationen analog den congenitalen Hüftluxationen ein Fehlen oder zumindest eine Minderwertigkeit des Pfannendaches festgestellt wird, ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß dieses Ossifikationshemmnis durch einen äußeren Anlaß hervorgerufen und kein endogenes ist. Diese Vermutung wird weiter gestützt durch die Tatsache, daß artificiell durch Herbeiführung normaler anatomischer Verhältnisse, das heißt durch physiologische Gegenüberstellung von Gelenkkopf und Gelenkpfanne und somit wiederhergestellter Belastung der Pfanne – bedingt durch die Abduktoren – die normale Entwicklung weiterlaufen kann.

Nach der zweiten ist die Ursache im Keime vorhanden als eine Minderwertigkeit der Gelenksanteile. Böhm hat versucht die Hemmungsmißbildung nachzuweisen, indem er feststellte, daß nach Lage, Form und Richtung der Pfanne diese auf fötaler Entwicklungsstufe stehen geblieben ist und den Aufstieg vom Vierfüßler, mit gut ausgebildeter und tiefgeformter Pfanne sowie flachem Dach, schuldig geblieben ist.

Bei den letzthin vorgenommenen reihenmäßigen Nachuntersuchungen haben wir uns durch die Patienten oder deren Angehörige orientiert, inwieweit in den einzelnen Sippen Steißgeburten oder auch andere pathalogische Entbindungen vorkommen. Da unser Material nur eine bescheidene Zahl aufweist, kann man aus diesen Beobachtungen keine Schlüsse ziehen. Es sollen aber auch diese unsere Beobachtungen angeführt werden.

Es wurde uns mitgeteilt, daß auf direkter Linie in fünf Fällen Steißgeburten, und in einem Falle Querlage sich vererbt hatten, das heißt, daß von unseren zu untersuchenden Patienten auch die Mütter auf obigem pathalogischen Wege geboren wurden. Weiter sind in drei Fällen von Frühgeburten auch bei den Müttern der Probanden solche festgestellt worden.

Eine Mutter eines in Steißlage geborenen Kindes gibt an, daß ihre Mutter — vom Proband aus gerechnet die Großmutter — und sie ebenfalls durch Steißgeburt zur Welt gekommen seien, dies stellt also drei direkte Geschlechterfolgen dar (Abb. 7).

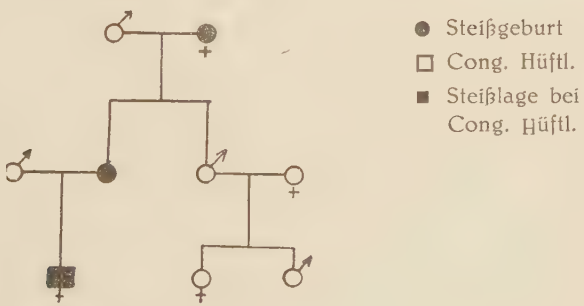


Abb. 7.

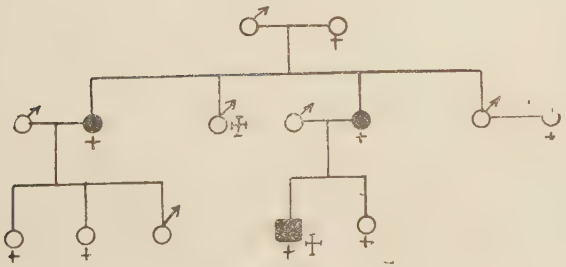


Abb. 8.

Ferner wurde berichtet, daß zwei Väter unserer Probanden Steißentbindungen seien.

Zweifach wird die Steißentbindung bei Schwestern angegeben, davon soll ein in Steißlage geborenes Kind nach einigen Wochen verstorben sein (Abb. 8).

Ein weiterer Fall zeigt, daß die Schwester von der Mutter unseres Probanden eine congenitale Hüftluxation hat. Das erste Kind derselben, ein Mädchen, an Schiefhals leidet und das zweite Kind als Frühgeburt mit $7\,^1/_2$ Monaten zur Welt kam, siehe (Abb. 9).

Familiär vorkommende Steißgeburten werden an Abb. 10 demonstriert. Ein gesundes Ehepaar hatte zwei Kinder. Die Tochter verehelichte sich mit einem Mann der als Frühgeburt geboren wurde. Von den vier Kindern dieser Vereinigung ist das erste und dritte eine Steißgeburt, während das erste Kind der Schwester des Vaters der beiden Steißgeburten eine congenitale Hüftluxation aufweist.

Es sind dann in einigen Nebenlinien noch eine Reihe von Frühgeburten, Zangengeburten und Kaiserschnitten beobachtet worden. Es

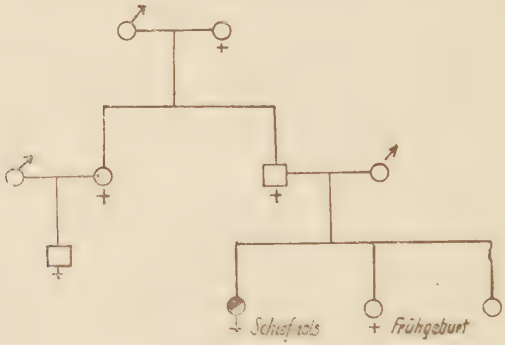


Abb. 9.

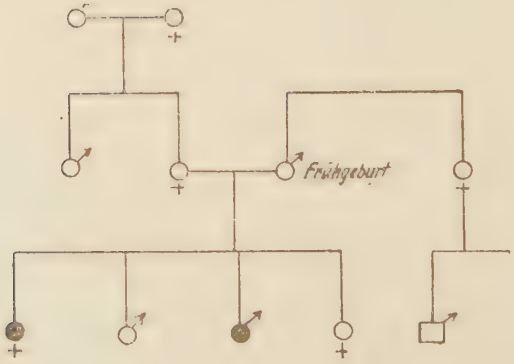


Abb. 10.

soll nicht unerwähnt bleiben, daß von ungefähr $^1/_3$ unserer zu untersuchenden nichts über die Art der Geburt zu erfahren war, ja, es ist sogar vorgekommen, daß eine Mutter wußte, daß sie eine pathologische Geburt durchgemacht hatte, aber nicht in der Lage war anzugeben, welches ihrer vier Kinder eine Steißentbindung war.

Da, wie schon gesagt, unser Material an Anzahl eine geringes ist, ist davon Abstand genommen worden, Verhältniszahlen oder Prozente anzuführen. Bei Aufstellung dieser Sippschaftstafeln fiel die große Zahl der Steißgeburten der Primiparen auf.

Kann aus der Anatomie des Beckens, sowie der Fruchtlage in utero und der Physiologie und Pathologie des Geburtsvorganges bei Steißlage eine Beziehung zur Aetiologie der angeborenen Hüftluxation gefunden werden? Darüber soll im folgenden berichtet werden.

Einführend sollen einige Bemerkungen über die Phylogenese, Ontogenese und den Zweck des Beckens gebracht werden.

Phylogenetisch ist die Feststellung zu machen, daß die Vereinigung zwischen Wirbelsäule und Becken bei den Quadrupeden eine wesentlich geringere ist als beim Menschen und anthropoiden Affen. Ist bei den meisten Vierfüßlern eine Beckenbefestigung nur durch einen Wirbel vorhanden, so vergrößert sich dieselbe bei den Tieren die außer dem Gebrauch aller vier Beine auch in der Lage sind auf den Hinterbeinen sich fortzubewegen. Somit ist die Synchrondrosis sacroiliaca bei dem Kängeruh und Bär eine breitere und längere, um über den Affen zum Menschen die größte Ausdehnung anzunehmen, wo die Synchondrosis sacroiliaca wesentlich größer ist, als bei den Quadrupeden.

Dies findet beim Menschen seine Ursache darin, daß es der Druck und Zug der vor der Wirbelsäule liegenden Körpermassen zur Stabilisierung, wegen der fehlenden kranialen Unterstützung, erfordert. Ein Promontorium gibt es nicht, die Wirbelsäule verläuft in einer geraden Linie.

Ontogenetisch sind die Verhältnisse um die Bildung des Promontoriums folgende.

Nach der Geburt hat die Wirbelsäule einen fast vollkommenen geraden Verlauf; das Promontorium ist nur angedeutet. Mit beginnender aufrechter Haltung wird der Promontoriumwinkel größer und es bildet sich im Bereich der Lendenwirbelsäule eine Lordose. Da bei dieser aufrechten Haltung wesentlich andere statische Verhältnisse auftreten als bei den Quadrupeden, übernimmt die Fossa subglenoidales-lumbosacralis, die unter dem fünften Lendenwirbel gelegen ist, die Stützfunktion für denselben und trägt somit zu einem Teil die Last des Oberkörpers bei aufrechter Haltung. Die Beckeneingangsebene weist gegenüber der Horizontalen einen Winkel von 60° auf, der bei stärkerer Ausbildung der Lordose an Größe zunimmt. Diese Beckenneigung und die Ausbildung des Promontoriums findet ihre Ursache in der spezifischen Wachstumsenergie und der Wirkung des Muskulus erector trunci als dorsaler, und des muskulus psoas als ventraler

Komponente. In unserem Lebensraum weist das Becken eine platypelische Form auf, die dadurch charakterisiert ist, daß neben einem breiten Beckeneingang eine kräftig ausgebildete Lendenlordose vorhanden ist.

Das Os acetabuli bildet sich als neuer Knochenkern zwischen dem achten und zwölften Lebensjahr im Y Knorpel, um mit 16–17 Jahren in der Pfanne als knöcherne Vereinigung des Darmbein, Sitzbein und Schambein seinen Wachstumsabschluß zu finden.

Der Zweck des Beckens ist ein mannigfaltiger. Neben der Funktion eines passiven Bewegungsapparates nimmt es die inneren Organe als Bett und Schutzorgan auf und ist der Träger der Last der Wirbelsäule. Das weibliche Becken zeigt dem Kind in seiner Entwicklung den Weg und bedingt durch seine verschiedenen Durchmesser die Drehung des vorangehenden Teiles aus der Quer- in eine Längsstellung.

Nun ein Beitrag zum Wesen und der Entwicklung der Steißlage.

Bevor Warnekros seine Röntgenaufnahmen vor und während der Geburt angefertigt hatte, war man auf die Gefrierschnitte angewiesen, um sich über die Haltung und Lage des Foet eine Vorstellung zu machen. Waldeyer hatte ein Gefrierpräparat einer Hochschwangeren in Steißlage angefertigt, in dem die Frucht infolge postmortaler Schrumpfung in einer extremen Zwangshaltung sich befindet, die sich in einer starken Beugung der Wirbelsäule mit Flexion des Kopfes, die Stirn fast auf den Leib gebeugt, und mit eng an den Rumpf angelegten Extremitäten charakterisiert.

Gegen diese Annahme wandte sich Sellheim, indem er die Behauptung aufstellte, daß der Foet in einer Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung sich befindet, in einer Haltung, die eher eine ungezwungene als eine gezwungene sei. Sellheim hat seine Untersuchungen aber nur palpatorisch durch die Muskulatur des Uterus hindurch ausgeführt. Diese Feststellung konnte somit nur eine Hypothese sein.

Warnekros schaffte durch Röntgenaufnahmen eine Klärung, die bei normalen Verhältnissen, d. h. normalen Becken, Fruchtwassermengen und Durchschnittsgrößen der Foeten als Ergebnis eine Mittelstellung zeigte, bei der jedoch die Beine in einem ziemlich spitzen Winkel zum Rumpf stehen. Bei dieser sind Rumpf, Schädel und Extremitäten in ihrer Haltung an die ellipsoide Gestalt des Cavum uteri angepaßt ohne jedoch eine ausgesprochene Zwangshaltung einzunehmen. Die Extremitäten müssen die Möglichkeit haben sich zu bewegen, da durch diese aktiven Bewegungen die Gewähr geleistet ist, daß sich die Gelenke in ihrer Form und Gestalt bilden. Sind diese Voraussetzungen nicht getroffen, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu rechnen, daß sich Anomalien und Deformitäten einstellen (Abb. 11).

Warnekros hat als erster die endgültige Feststellung machen können, daß im Uterus sich durch Lagewechsel — er stellte eine Patientin in maximale Beckenhochlagerung — der Schädel immer

zum tiefsten Pol einstellt, also der spezifisch schwerste Körperteil ist. Weiter konnte festgestellt werden, daß während der ersten Hälfte der Schwangerschaft der Foet in einem hohen Prozentsatz sich in Steißlage befindet, um dann normalerweise nach dem Gesetz der Schwerkraft Schädellage einzunehmen.

Wie geht eine Steißgeburt vor sich?

Wie bei jeder Austreibung der Frucht beginnt die Geburt mit der Eröffnungsperiode. In derselben treten Muskelkontraktionen des Uterus auf, die bei vorläufig noch stehender Blase auf den Inhalt einen — durch die Fruchtwassermenge bedingt - gleichmäßig verteilten Druck ausüben, den sogenannten Inhaltsdruck. In dieser Phase der Geburt kommt der Foet in eine Zwangshaltung, die eine stärkere Beugung veranlaßt. Je nach Länge und Dauer, sowie nach der Stärke der Wehentätigkeit verharrt derselbe in einer zwangsgebeugten sitzenden Stellung, bis der Muttermund eröffnet wird. Sind die Vorarbeiten und Bedingungen für den Blasensprung erfüllt, so beginnt mit der Entleerung des Fruchtwassers die Austreibungsperiode.

Dieses Ereignis ist der Ausgangspunkt für eine totale Änderung in der Fruchthaltung. Aus der fast kugelförmigen Gestalt des Uterus wird jetzt eine birnenförmige gestreckte. Diesen Veränderungen muß der Foet sich anpassen und aus der Zwangsbeugung geht er in eine Streckstellung - Warnekros konnte diese erstmalig röntgenologisch nachweisen. Nach der veralteten Sellheimschen Theorie sollte nun ein Fruchtperipheriedruck um alle Teile des Foet eintreten und denselben durch den Geburtskanal hindurchpressen.

Warnekros zeigte, daß die Austreibung durch einen Druck auf die Achse der Frucht, ausgehend vom Fundus, geschieht, dem Fruchtwirbelsäulendruck. Diese seine Annahme hat er dadurch bewiesen, daß einmal bei der Austreibung der Frucht in Schädellage die Arme lang gestreckt am Körper liegend dem Kopf und Schultergürtel folgen und nicht, wie Sellheim annahm, um den Hals liegen und die Fruchtwalze bilden, zweitens, daß bei Steißgeburten durch Hindernisse ein Tieferrücken des Steißbeines verursacht wird und somit während des Durchtrittsmechanismus eine seitliche Abknickung des Kopfes im Bereich der Halswirbelsäule stattfindet. Der Kopf kann sich ungezwungen im Fundus einstellen und auf direktem Wege den von dort ausgehenden Druck über die Wirbelsäule dem Steiß übertragen. Diese Kraft muß in der Lage sein, die Cervix vollständig zu eröffnen. Dabei tritt der Foet tiefer und sobald das Knie des Geburtskanals und der Beckenboden einwirkt, dreht sich die Hüftbreite; die dem größten Durchmesser entspricht, in den geraden Durchmesser und zwar derart, daß zuerst die symphysennahe Hüfte und dann die hintere sich einstellt, wobei die vordere Gesäßbacke sich an die Symphyse legt, und der Rumpf eine Lateralflexion ausführt. Ebenso kann aber auch die Hüftbreite in einem schrägen Durchmesser eintreten.

Wenn der Steiß herausgetreten ist, so nimmt die Lateralflexion des Rumpfes noch zu bis die Beine passiert sind, also die Schienung

des Rumpfes durch die Oberschenkel fortfällt. Dann beginnt die Abbiegung über den Rücken. Dies ist kurz umrissen die Entwicklung einer Steißentbindung.

Wenn wir den Geburtsverlauf hier angeführt haben, so ist es deshalb geschehen, um an Hand desselben die Momente herauszustellen, die für eine Schädigung im Bereich der Hüftgelenkspfanne verantwortlich zu machen sind.

Chronologisch, dem Geburtsverlauf entsprechend, sollen sie hier aufgeführt werden:

Schon während der Eröffnungsperiode kommt, bedingt durch den vermehrten Inhaltsdruck, eine Zwangsstellung des Foetes in Utero zustande. Bei derselben sind die Extremitäten maximal flektiert und an den Leib und Thorax komprimiert. Hier tritt eine Muskelgleichgewichtsstörung auf, die die Abduktoren in der Ausübung ihrer Funktion, wie Storck festgestellt hat, „dem gleichmäßigen Gelenkdruck in der Richtung des Schenkelhalses gegen die Pfanne" hindern. Wenn diese Zwangslage nur für Stunden ja öfter auch für ein bis zwei Tage andauert, so kann sie bei der Intensivität genügen, um eine Störung in der weiteren Entwicklung des Gelenkes hervorzurufen.

Ein zweites Kriterium ist der Fruchtwirbelsäulendruck der den Foet in gestreckter Stellung an seinem unteren Pol, dem Steiß, durch die sich entgegenstellende Cervix mit aller Kraft hindurchzupressen versucht. Bei dieser Gelegenheit findet in der Hüftgelenksachse eine spitzwinklige Abknickung statt und zwar derart, daß die Beine in Streckstellung vor dem Leib und Brust zu liegen kommen.

Würde der Kopf der vorangehende Teil sein, so würde folgende Voraussetzung gelten: Der Kopf als kreisrunder Kegelbestandteil von ziemlich derber Konsistenz übt auf die ringförmige Cervix einen peripheren gleichmäßigen Druck aus, während bei dem sowieso schmaleren Steiß die mechanischen Bedingungen ungünstiger liegen, denn derselbe ist in seiner Konsistenz wesentlich weicher und nachgiebiger und in seiner Form unregelmäßiger. Dadurch wird bei Ausübung des Fruchtwirbelsäulendruckes ein Nachgeben der Weichteile des Beckens verursacht und die zentralwirkende Kraft der Cervix kann an den Schenkelknochen, meistens dem Trochanter major direkt angreifen. Wie schon erwähnt, hat Warnekros an Hand seiner Röntgenaufnahmen festgestellt, daß bei der Schädellage nach Durchtritt des Kopfes durch die Cervix, „eine auffallende Verschmälerung des Brustkorbes, sobald derselbe in das Bereich des Durchtrittsschlauches gekommen ist", stattfindet. Durch den Fruchtwirbelsäulendruck wird die Fruchtachse aus der Cervix herausgeschoben und der mit derselben locker verbundene Schultergürtel nebst den Armen, die seitlich längs am Körper liegen, „von der Uteruswandung gleichsam zurückgestreift". Obwohl hier der Kopf die Cervix schon reichlich geweitet hat, sind diese Veränderungen am Schultergürtel und Thorax während des Geburtsvorganges beobachtet worden.

Wie muß es dann noch bei dem nachgiebigeren Steiß bei der Entwicklung zugehen?

Bei der Austreibung wirkt der Fundusdruck nur auf den Schädel und nicht, wie wir röntgenologisch feststellen konnten, auf die Beine, die frei im Lumen des Uterus an den Thorax angelegt sich befinden. Unter diesen Umständen tritt entsprechend der Schädellage der Steiß pyramidenförmig durch die Öffnung der Cervix und zieht dabei die beiden unteren Extremitäten nach. In diesem Augenblick wird der Gelenkkopf gegen den oberen Pfannenrand gepreßt, es besteht sogar die Möglichkeit, daß er teilweise über den vorderen Gelenkpfannenanteil hinweggleitet, und somit luxiert.

Zu dieser Annahme muß nur noch der Beweis erbracht werden, daß die Luxation über den vorderen Pfannenrand nach vorn oben geschieht.

Dazu ist zu sagen, daß Lorenz, Hoffa und Köllčker bei Untersuchungen festgestellt haben, daß der Kopf unmittelbar unterhalb der Spina iliaca anterior superior zu fühlen ist. Diese Feststellung war auch der Anlaß zu weiteren Untersuchungen, und so konnten sie beweisen, daß die congenitale Hüftluxation primär eine Luxation nach vorn oben ist, genau so wie die traumatische Luxatio supracotyloidea. Sekundär stellt sie sich dann mehr nach oben seitlich und später nach hinten oben. Diese Feststellung bestätigt unsere Ansicht.

Wie kommt es, daß die linksseitigen Hüftluxationen mehr an der Zahl sind, als die rechtsseitigen?.

Diese Tatsache glauben wir darin zu sehen, daß, da weitaus die Mehrzahl, man kann sagen fast alle, der Steißlagen linksseitige sind, beim Durchtritt der Hüften die linke Gesäßbacke sich gegen die Innenseite der Symphyse legt. Hier wirkt also außer den Weichteilen ein knöcherner Bestandteil hemmend auf die Austreibung der Frucht. Es wird somit von der Symphyse für eine geraume Zeit auf den linken Oberschenkelkopf ein Druck ausgeübt und der Gelenkkopf maximal gegen den Pfannenrand gepreßt. In diesem Moment sehen wir die Ursache zu einer Schädigung der Gelenkteile mit einer folgenden Hemmungsbildung. Harrenstein hat gefunden, daß die Hüftpfannen in der geburtsfähigen Zeit des Foetes auf der linken Seite weniger tief sind als rechts. Dies könnte natürlich prädestinierend sein.

Wenn man einer Steißgeburt zuschaut oder dieselbe sogar leitet, so hat man immer wieder den Hinweis, die Feststellung zu machen, daß stundenlang, ja öfter für die Dauer eines Tages bei jeder Wehe der Steiß sich vorwölbt, um dann förmlich federnd wieder zurückzuweichen. Bei diesen Vorgängen bildet sich die Geburtsgeschwulst, die oft monströse Form annehmen kann. Das Skrotum oder die großen Labien verdicken sich gewaltig, besonders aber in Mitleidenschaft ist die linke Gesäßhälfte gezogen, die das Maximum der Geburtsgeschwulst darstellt.

Man wird nach diesem Beitrag zur Klärung der Ätiologie der congenitalen Hüftluxation den Einwand machen können, daß die Ursachen der Steißlage, sowie die Entstehung der Gelenkschädigung während der Schwangerschaft in utero unberücksichtigt geblieben sind.

Zur Ätiologie der Steißgeburt ist folgendes zu sagen:

Die Längsrichtung des Foet im Uterus und somit mütterlichem Abdomen ist bedingt durch die längliche Gestalt des Uterus und wie Seitz mitteilt durch die längsgerichtete Tätigkeit und Kontraktion der Uterusmuskulatur.

Bis zur Mitte der Gravidität befinden sich fast alle Foeten in Steißlage, um dann in Schädellage zu wechseln. Nach der Gravitationstheorie, die besagt, daß der spezifisch schwerere Schädel der Schwerkraft folgend sich senkt und nach unten einstellt, kann die Lage nicht allein erklärt werden, da der Gewichtsunterschied zwischen Schädel und Steiß zu gering ist. Wie Warnekros beobachtet und röntgenologisch festgelegt hat, findet dieser Positionswechsel bei reichlich Fruchtwasser glatt statt, da die Uteruswand nicht als Hemmnis wirken kann. In den anderen Fällen tragen ergänzend noch die Eigenbewegungen des Kindes und die Lageveränderung der Mutter dazu bei. Zur kindlichen Funktion gehören die Streck- und Beugebewegungen der Extremitäten, sowie die von Sellheim beschriebene Drehkraft in einer besonderen tendenziösen Richtung. Zur mütterlichen Lageveränderung ist zu bemerken, daß durch die mannigfaltigsten Veränderungen aller Art der Foet ebenfalls solche erfährt.

Zur Anpassung des Kindes in das stabile Gleichgewicht tragen also folgende Komponenten bei: Die Schwerkraft des im Uterus eingeschlossenen Foet, die Lageveränderung der Mutter, die Eigenbewegungen des Kindes, die Uteruskraft, die Uteruskontraktur und die spezifische Wachstumsrichtung in die Längsachse. Einer dieser Faktoren wirkt solange, bis die Anpassung erzielt ist. Wird dieses stabile Gleichgewicht dann gestört, sei es von der Mutter oder von seiten des Kindes, so tritt eine pathologische Fruchtlage auf. Wenn wir oben sagten, daß die Lage des Foet sich im Uterus so einstellt, daß der Schwerkraft folgend sich der Schädel dem unteren Pol nähert, so beziehen wir dies auf normale anatomische Verhältnisse, das heißt auf normale Beckenform, normale Entwicklung der Weichteile und zuletzt auf normale Konturen und Beweglichkeit des Uterus.

Sind diese Voraussetzungen nicht getroffen, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß die Lage des Foet eine pathologische wird. Für Ausbildung einer Steißlage sprechen Abweichungen von der normalen Gestalt des Uterus und des kindlichen Körpers. Viele Steißgeburten wurden beobachtet bei Mißbildungen des Uterus, sei es in der Form eines Uterus bicornis oder eines Uterus unicornis, weiter sind es extra- und intramurale Myome die raumbeengend wirken, oder Fälle von Placenta praevia.

Eine andere Ursache sind die Beckenverengerungen mannigfaltigster Art. Durch dieselben wird eine mehr birnenförmige Gestalt

des Uterus hervorgerufen, die wieder eine Einstellung des größeren runden Schädels im oberen geräumigeren Teil bedingt, während der schmälere, schlankere Steiß mit dem Halsabschnitt des Uterus sich begnügen muß. Auf diesen pathologisch anatomischen Verhältnissen beruht auch die Tatsache, daß bei zu großen oder abnorm großen Schädelentwicklungen, so zum Beispiel bei Hydrocephalus, der Kopf sich in dem breiten Fundus einstellt. Bei Zwillingsschwangerschaften wird sehr häufig die Beobachtung gemacht, daß das eine Kind in Schädel- und das zweite in Steißlage sich befindet, dies beruht auch wieder auf der Beschaffenheit des Uterusvolumens. Es ist nicht zu vergessen, daß durch einen Fruchtwassermangel — derselbe braucht nur mäßigen Grades zu sein — verhindert wird, daß der Foet seine ihm in der ersten Schwangerschaftshälfte eigene Lage verändern oder gar wechseln kann.

Bei dieser Feststellung kommen wir der Frage näher, ob auch in utero während der Schwangerschaft vor Beginn der Geburtsperiode Kräfte vorhanden, die als auslösendes Moment für eine Hüftluxation anzusprechen sind.

Fruchtwassermangel ruft eine Raumbeengung im Uterus hervor. Der kindliche Körper hat also nicht die Möglichkeit eines freien Spiels. Er liegt den Wandungen näher an, ja dieselben üben auf ihn einen Druck aus. Unter diesem Druck entsteht eine Zwangslage in der der Foet verharrt, bei der einmal durch Ausfall der Abductoren und zweitens durch maximale Beugung im Hüftgelenk eine Luxation erfolgen kann. Wie oben erwähnt ist, sind die eine Steißlage hervorrufenden Uterusanomalien ebenfalls als auslösendes Moment durch die dadurch bedingten pathologischen Raumverhältnisse anzusehen.

Auffallend viele unserer Patienten sind Erstgeburten. Bei Verfolgung der Sippschafttafeln machten wir die Beobachtung, daß die Steißgeburten gehäuft bei Primaparen auftreten. Ob die Tatsache dafür spricht, daß bei Primaparen die Lageverhältnisse insofern andere sind, als der vorangehende Teil beim Beginn der Geburtsperiode tiefer steht als bei Mehrgebärenden, muß in weiterer Zusammenarbeit mit den Geburtshelfern geklärt werden.

Es ist erklärlich, da von den Hüftluxationen nur ungefähr zwanzig vom Hundert in Steißlage geboren werden, daß die Frage gestellt wird, wie man sich die Ätiologie für die restlichen achtzig Prozent denke. Nach unseren Beobachtungen und nach Zusammenarbeit mit den Geburtshelfern, ist mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß eine Reihe von den in Schädellage geborenen Kindern noch kurz vor oder gar während des Entbindungsvorganges ihre Lage wechseln. Warnekros hat über diese Vorgänge an Hand von Röntgenaufnahmen berichtet und diese Tatsache eindeutig festgestellt.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den von 1923 bis 1938 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle behandelten

angeborenen Hüftverrenkungen. Bei den seit Weihnachten 1937 von mir durchgeführten Nachuntersuchungen der in oben genannten Zeitraum behandelten Patienten, wurde besonders auf die Stellung der Mißbildung erbbiologischer Art geachtet und dabei die Beobachtung gemacht, daß 33,84 % von ihnen durch pathologische Entbindungen und 20,71 % durch Steißgeburten zur Welt gekommen sind. Diese Tatsache läßt mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, das das hereditäre Moment nicht in der Vererblichkeit der Ossifikationsstörung der Hüftgelenkspfanne liegt, sondern in dem der Steißlagen, bei denen — durch verschiedene Ursachen bedingt — Hüftluxationen in großer Anzahl vorkommen. Dieses wird noch dadurch unterstrichen, daß öfter Hüftausrenkungen mit anderen Deformitäten kombiniert auftreten, die intra uterin oder inter partum ihre Ursachen haben.

An einer Reihe von Fällen wurde die Erblichkeit der Steißentbindungen beobachtet.

Auf Grund eigener Beobachtungen sehe ich:

1. in der Behinderung der Abduktionsstellung der unteren Extremitäten und des dadurch fehlenden zentrischen Druckes des Schenkelkopfes gegen die Pfanne;
2. in der Gleichgewichtsstörung der Ab- sowie Adduktorenmuskulatur der kindlichen Beine;
3. in der bei dem Austreibungsprozeß durch den Fruchtwirbelsäulendruck bedingten maximalen spitzwinkeligen Beugung der Oberschenkel im Hüftgelenk;
4. in der Kompression des kindlichen Beckens gegen die zu eröffnende Cervix und mütterliche Symphyse;
5. in den mannigfaltigen Anomalien der Geburtswege und Organe sowie den Geburtshindernissen und Raumbeengungen

die wesentlichen Faktoren der Ätiologie der congenitalen Hüftluxation. Diese Ansicht wird dadurch bekräftigt, daß, wie nachgewiesen ist, durch die Steißlage die Abduktionsstellung behindert ist und zwar dadurch, daß der Steiß sich in dem unteren schmalen Uterinsegment einstellen muß, während dem Kopf die weite Fundusgegend zur Verfügung steht und durch die Analogie der congenitalen Hüftluxation mit den erworbenen bezüglich dem Fehlen des Pfannendaches.

Somit befinde ich mich in Einverständnis mit Zuerkennung der Tatsache, daß neben endogenen Grundlagen, während der Schwangerschaft und unter der Geburt exogene Momente als auslösende Faktoren der angeborenen Hüftausrenkung zu betrachten sind.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Professor Dr. med. Wagner für die Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr.med. Klages für die Anregungen zum Thema und den gern erteilten Rat zu danken.

Die Aufnahmen zeigen das Kind im Uterus vor Beginn der Austreibungsperiode (Abb. 1) und zu Beginn (Abb. 2), wobei die spitzwinkligere Beugung der Beine im Hüftgelenk zu ersehen ist.

Abb. 1.

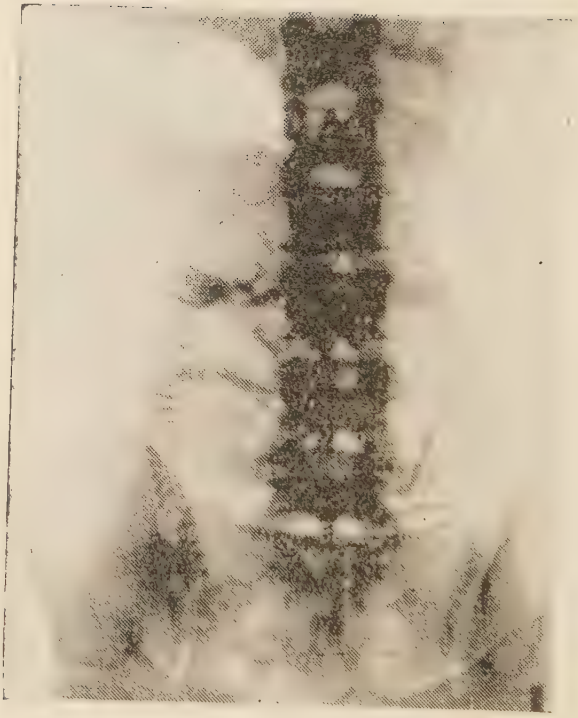


Abb. 2.

AUTORENVERZEICHNIS.

Marx: Körperbau und Menschenwerdung. Leipzig 1922.
Lade: Dauerresultate der Behandlung angeborener Hüftverrenkungen. Z. Orth. Chirg., Bd. 3, S. 188 ff.
Lade: Z. Orth. Chirg., Bd. 20.
Laron: Über 2 direkte Symptome der angeborenen Hüftverrenkung. Ztbl. Chir. 1926, S. 2457.
Lauer: Z. orth. Chirg. 1929, Bd. 51, S. 295.
Med. Klin. 1935, S. 110.
Verh. dtsch. Ges. Chir. 1934.
Ztbl. Gyn. 1936, Bd. 55, H. 40.
Lauer: Die Entstehung der angeb. Hüftverrenkung durch Zwangshaltung. Z. Orth., Bd. 65, H. 4, 1936.
Lauer-Fischer-Lenz: Grundriß der menschl. Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, München 1932—36. J. F. Lehmann.
Leck: Dtsch. Z. Chirg. 1932.
Leck: Zur Frage der Endresultate der unblutigen Behandlung angeb. Hüftgelenkverr. Dtsch. Z. Chirg. 1931.
Leck: Das Duchenne-Trendelburgsche Phänomen. Orth. Kongr. 1924.
Lecker: Spätergebnisse der unblutig eingerenkten Hüftgelenksluxation. XX. Tagg. der Bayr. Chirurgenvereigg. ref. Zbl. Chirg. 1933, S. 119.
Lecker: Dtsch. Z. Chirg. 1933, S. 241.
Lender: Ztbl. Chirg. 1902.
Littmann: Beobachtungen über Hüftgelenksveränderungen bei 19 Familienangehörigen. Z. orth. Chir., Bd. 53, 1931, S. 327.
Littmann: Z. orth. Chir. 1930, Bd. 53.
Littziecke: Beitrag z. Statistik, Ätiologie und Therapie d. kongenitalen Hüftluxation, Dissert., Leipzig 1923.
Loyer: Allgemeine Geburtshilfe, Straßburg 1903.
Lohm: Z. orth. Chirg. 55.
Lonnet: Entwicklungsgeschichte. Berlin 1912.
Lorandes: Über die Einstellung des Femurkopfes bei der Lux. Coxae. cong. Z. orth. Chirg. 1924, 44, 497—520.
Lorandes: Verh. dtsch. orth. Ges. 1929.
Lorandes: Zur Behandlung der Anterversion bei kongenitaler Hüftgelenksluxation. Ztbl. Chirg. 1913, 36.
Lorauns: Anatomie des Menschen, Bd. 1, Springer 1929.
Loraus: Verh. dtsch. orth. Ges. 1929.
Lorlot-Mayer: Z. orth. Chirg., Bd. 51.
Lorlumsky: Beiträge zur Ätiologie und Therapie d. kongenitalen Hüftgelenksluxation. Ztbl. Chirg. u. mech. Orthop., Bd. 5, H. 10.

Demany: Z. orth. Chir., Bd. 21.
Demant: Die Frühdiagnose der sog. angeb. Hüftverrenkung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 19, 1932.
Deutschländer: Erfahrungen über d. radikale Operation d. angeb. Hüftgelenksverrenkungen bei Erwachsenen. Dtsch. Z. Chirg. Nr. 232, 1931.
Dittmar: Zur quantitativen Bestimmung d. Trendelburgschen Phänomens am Hüftgelenk. Z. Orth. Chirg., Bd. 53. S. 229.
Döderlein: Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. J. Bergmann, Wiesbaden 1915.
Engelmann: Z. f. Chirg. Nr. 51, 1926. Ztbl. Chirg. 1921.
Ewald: Z. orth. Chirg., Bd. 15, S. 482, 1906.
Faber: Verh. dtsch. orth. Ges. 1934.
Faber: Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage für angeb. Hüftverrenkung. Z. f. orth. Chirg. 66, S. 140.
Faber: Med. Welt, S. 19, 1937.
Faber: Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese d. angeb. Hüftverrenkung. Verl. Georg Thieme. Leipzig 1938.
Faber: Z. orth. Chir. 1935.
Faber: Der Erbarzt 1935, Nr. 4.
Faber: Der Erbarzt 1937, Nr. 10.
Faber: Verh. dtsch. orth. Ges. 1936.
Faber: Verh. dtsch. orth. Ges. 1936 (Diskussion).
Faber: Verh. dtsch. orth. Ges. 1937
Faber: Zur Prognose der unblutig reponierten angeborenen Hüftluxation. Z. orth. Chirg. 1935, B. 62, S. 358.
Faber: Verh. med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wschr. 1937.
Falk: Die Entwicklung und Form des Fetalen Beckens. Berlin 1908.
Fehling: Form des Beckens beim Foetus und Neugeborenen. A. f. Gyn. 1876.
Fick: Lehrbuch für Gelenksmechanik, 1911.
Fick: Anatomie und Mechanik der Gelenke. Fischer 1910.
Francillon: Z. orth. Chirg. 57, 1932.
Beitrag zur Kenntnis der angeb. Hüftgelenksverrenkung. Z. orth. Chirg. 66, 1937 (Beilageheft, Stuttgart F. Enke).
Z. orth. Chirg. 62, 1935.
Z. orth. Chirg. 63, 1935.
Franz: Zur Entwicklung des Beckens. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1908.
Freund: Über das sogenannte Kyphotische Becken nebst Untersuchung über Statik und Mechanik des Beckens. Gyn. Kl. I, Straßburg 1895.
Friedländer Z. orth. Chirg., Bd. 9.
Froelich: Zur Prophylaxe der angeb. Hüftverrenkung. Z. orth. Chirg 1932, 56, 587.
Gardemin: Verh. dtsch. orth. Ges. 1936.
Gaugele: Ztbl. Chir. 17, 1937.
Gaugele: Z. orth. Chirg., Bd. 34.

Haugele: Verh. dtsch. orth. Ges. 1927.
Verh. dtsch. orth. Ges. 1936.
Haugele: Über Gelenksperren in der Nachbehandlung der Hüftgelenksverrenkung, Verh. dtsch. orth. Ges., 27. Kongr. 1933, Beilageheft z. orth. Chirg., Bd. 55, S. 306.
Haugele u. Kienzle: Dtsch. Z. Chir., Bd. 245, S. 218.
Hläßner: Z. orth. Chirg., Bd. 22.
Hocht: Z. orth. Chirg., 14.
Hrawitz: Virchows Archiv 74.
Hütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen, München 1936, J. F. Lehmann.
Haberler: Z. orth. Chirg. 59.
Hackenbrock: Verh. dtsch. orth. Ges. 1936.
Halban-Seitz: Biologie und Pathologie d. Weibes, VII, 2.
Harrenstein: Zt. f. Geb. u. Gyn. 92, S. 476, 1928.
Harrenstein: Eine gefährliche Periode in der Entwicklung d. Hüftgelenks und ihre Bedeutung f. d. Entstehung der Hüftverrenkung. Zeitschrift f. orth. Chirg., Bd. 46, S. 4, 1925.
Harrenstein: Z. orth. Chirg., Bd. 49, S. 388—409, 1928.
Herbst: Die blutige Einrenkung der angeb. Hüftgelenksluxation. Z. orth. Chirg., Bd. 50.
D. Z. Chirg. 1929, 217.
Higenreiner: Zur Frühdiagnose u. Frühbehandlung der angeb. Hüftgelenksverrenkung, Med. Klinik 1925, Nr. 37 u. 38.
Zur Prognose der unblutigen Reposition der angeb. Hüftluxation: Z. f. orth. Chir. 60, S. 44.
Z. f. orth. Chirg. 51, S. 187, 1929.
Z. f. orth. Chirg. 60, 1934.
Z. f. orth. Chirg. 63, 1935.
Z. f. orth. Chirg. 65, S. 58, 1936.
Hirsch: Z. f. orth. Chirg. 58, 1932.
Hoffa: Orth. Chirg. 1925, 8. Aufl. Herausg. v. H. Gocht.
Hoffa: Orth. Chirg. 1921, 6. Aufl. Herausg. v. H. Gocht.
Hohmann: Z. orth. Chirg., Bd. 25.
sigkeit: Untersuchungen über die Xeredität orthopädischer Leiden. Arch. f. orth. Chirg., Bd. XXVI, S. 659.
sigkeit: Arch. orth. Chirg., Bd. 26, S. 660, 1928.
. Jaschke-Pankow: Lehrbuch d. Geburtshilfe, Springer, Berlin.
ohannsen: Allgemeine Vererbungslehre in Brugsch-Levy, Biologie der Person, 1926.
ürgens: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschl. Beckens. Festschr. z. Feier d. 70 jährigen Geburtstages Rudolf Virchows, Berlin 1891.
ust: Spezielle Vererbungslehre in Brugsch-Levy, Biologie der Person, 1926.
ehl: Die Anatomie d. Trendelburgschen Phänomens, Münch. med. Wschr. 1924, Bd. 24 u. Chir. Kongr. 1924.

Keitel-Mall: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Mensche Leipzig 1911.
Kleine: Klin. Wo. 16, 629, 1933.
Arch. f. Gyn. 153, 213, 1933.
Knorr: Über die quantitative Bestimmung des Trendelburgsche Phänomens am Hüftgelenk. Zeitschr. f. orth. Chirg., Bd. 4 S. 365.
Korvin: Z. orth. Chirg., Bd. 59, S. 76—98. 1933.
Kollmann: Handatlas d. Entw. Geschicht des Menschen. Jena 190
Krukenberg: Z. orth. Chirg., Bd. 57, 1925.
Krukenberg: Angeb. Hüftverrenkung und Perthessche Erkrankun Verh. dtsch. orth. Ges., Z. orth. Chirg., Bd. 52, 1930.
Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie. Mechanik Laufens.
Lange: Zur Frage der Fermurkopfverunstaltung nach unblutig eir gerenkter angeb. Hüftgelenksluxation. Fortschr. Röntgenst 44, 227—231, 1931.
Lange: Münch. med. Wo. 29, 1211, 1929.
Münch. med. Wo. 36, 1125, 1932.
Lange: Die Endresultate der unblutigen Behandlung der angeborene Hüftverrenkung. Verh. dtsch orth Ges. 24. Kongr. 193 Beilageheft z. orth. Chirg., S. 119.
Lange: dto. Verh. dtsch. orth Ges. 24. Kongr. 1929. Ferd. Enke Stuttgart 1930.
Lange: Verh. dtsch. orth. Ges. 1936.
Levy: Über die Entstehung der kongenitalen Hüftgelenksluxation Dissert. Frankfurt (Main) 1923.
Lindemann: Z. orth. Chir., Bd. 60, 1934.
Lindemann u. Siemens: Z. orth. Chirg., Bd. 60, 1934.
Lorenz: Pathologie und Therapie d. angeb. Hüftverrenkung. Urban und Schwarzenberg, S. 113, 1895.
Lorenz: Die sog. angeb. Hüftverrenkung. Dtsch. Orth., Bd. 3, 1920.
Lorenz: Der gegenwärtige Stand der Hüftluxationstherapie. Z. f. orth Chirg., Bd. 63, 1935.
Ludloff: Z. orth. Chirg., Bd. 22.
Martin: Lehrbuch der Antrophologie. Jena 1914.
Martin: Lehrbuch der Antrophologie. Bd. II. 1928. Fischer Jena
Mayr: Z. orth. Chirg., Bd. 60, 1934.
Merkel: Menschliche Embryonen versch. Alters an Medianschnitten untersucht. Abtlg. des Kgl Ges. d. Wiss. Göttingen 1895
v. Meyer: Statik und Mechanik des menschl. Knochengerüstes.
Müller: Biologie der Gelenke. Barth 1929.
Murk-Jansen: Z. orth. Chir., Bd. 32.
Z. orth. Chirg., Bd. 50.
Nagurau-Schirahama: Über 10 Fälle von Spontanberechnung der sogenannten angb. Hüftverrenkung. Z. orth. Chir., Bd. 64, H. 4.

Natzler: Acta. chir. scand. (Schwd.) 67, 1930.
Peltersohn: Über die Erkennung und Behandlung der angeb. Hüftgelenksverrenkung beim Säugling. Med. Klinik Nr. 18, 1920.
Preiser: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911, Ferd. Enke.
Puppel: Zt. f. Geb. und Gyn. 97, 39, 1930.
Arch. f. Gyn. 150, 274, 1932.
Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.
Renner: Die Shenton'sche Linie. Ztbl. Chirg. 1925, 2875–2876.
Roch: Über die Rolle der Erblichkeit in der Ätiologie der Luxatio coxea. cong. Z. f. Chirg. Nr. 36, 1921.
Rosenfeld: Z. orth. Chirg., Bd. 10.
Schanz: Z. orth. Chirg., Bd. 5.
Z. orth. Chirg., Bd. 8.
Z. orth. Chirg., Bd. 12.
Z. orth. Chirg., Bd. 25.
Schede: Z. orth. Chirg., Bd. 60, 1934.
Schede: Die angeb. Hüftverrenkung , Med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wschr. 1927.
Schede: Zur path. Anat. der kong. Hüftverrenkung. Z. orth. Chirg. 32, 427—439, 1913.
Schede: Verh. dtsch. orth. Ges. 1935.
Schüller: Verh. dtsch. orth. Ges. 1935.
Sellheim: Die Geburt des Menschen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1913.
Sellheim: Z. f. Gyn. 1, 12, 1932.
Sievers: Zur Anatomie u. Symptomatologie des Trendelburgschen Phänomens. Zschr. f. orth. Chirg., Bd. 46, Heft 4.
Sudbrack: Z. orth. Chirg. 1932.
Sudbrack: Die Behandlung der angeb. Hüftverrenkung in der Leipziger orth. Klinik. Z. oorth. Chirg., Bd. 50, S. 91, 1928.
Spitzé-Lange Orthopädie im Kindesalter. Leipzig 1930.
Storck: Arch. orth. Chirg., Bd. 32, S. 202.
Strasser: Lehrbuch d. Muskel und Gelenkmechanik. Berlin 1913.
Stoeckel: Lehrbuch d. Geburtshilfe, Gustav Fischer, Jena 1920.
v. Verschuer: Verh. dtsch. orth. Ges. 1931.
v. Verschuer: Z. orth. Chirg., Bd. 55, S. 22, 1932.
v. Verschuer: Der Erbarzt, 1937.
Vogel: Z. orth. Chirg., Bd. 14.
Waldeyer: Das Becken. Bonn 1899.
Warnekros: Arch. f. Gyn. CVIII. S. 475. Berlin 1918.
Warnekros: Zum spontanen Lagewechsel der ausgetragenen Frucht. Arch. Gyn. CIX, H. 1.
Warnekros: Fruchthaltung und Fruchtwirbelsäulendruck bei Beckenendlage. Arch. f. Gyn. CX, S. 793. Berlin 1918.
Warnekros: Geburt und Nachgeburtsperiode im Rö.-Bild.

Warnekros: Schwangerschaft und Geburt im Röntgenbild, II. path. Teil.
Werndorff: Erfolge der unblutigen Behandlung der angeb. Hüftverrenkung. Z. orth. Chirg. 1924, Bd. 45, H. 3 u. 4.
Wollenberg: Zt. f. orth. Chirg., Bd. 15.
Zt. f. orth. Chirg., Bd. 21, S. 232—264, 1908.
Trendelburg: Über den Gang bei angeb. Hüftluxation. Dtsch. med. Wschr. 1895.
Zweifel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Enke, Stuttgart.

LEBENSLAUF.

Am 27. Januar 1907 wurde ich als erstes Kind des Kaufmanns Adolf Zeising und seiner Ehefrau Luise, geborene Koch, zu Halle (Saale) geboren. Ich bin arischer Abstammung. Die ersten drei Schuljahre besuchte ich die Vorschule des Stadtgymnasiums zu Halle (Saale), später das Reformrealgymnasium, dann die Privatschule von Dr. Busse sowie die Städtische Oberrealschule zu Halle und das Pädagogium zu Schwarzburg. Nach Ablegung der Reifeprüfung studierte ich die ersten beiden Semester zu Halle, dann in Innsbruck, um anschließend nach einem Aufenthalt von zwei Semestern in Münster in Westfalen dortselbst die ärztliche Vorprüfung abzulegen. Die klinischen Semester verbrachte ich in Halle, wo ich 1935 das Staatsexamen ablegte.

Meine Lehrer waren vorklinisch: Stieve, Hett, Schumacher, Siegelbauer, Brücke, Heidrich, Rosemann, Krummacher und klinisch: Schmidt, Voelker, Brandt, Stieda, Brugsch, Wätjen, Kneise, Nürnberger, Volkmann, Grouven, Grunke, Goebel, Eckert-Möbius, Loeffler, Walcher, Grund, Clausen und Pönitz.

Nach dem Staatsexamen arbeitete ich 10 Monate in der Medizinischen Universitätsklinik, dann als Volontär 10 Monate in der Universitäts-Frauenklinik und ab 15. Oktober 1937 als Assistent in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Saale).

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen